

Aus dem Pathologischen Institut der Freien Universität Berlin

Klinikum Westend

Direktor Professor Dr. med. Volker Becker

HISTOLOGISCHE AUSWERTUNG VON
MAGENSCHLEIMHAUTBIOPSIEN
GASTRITIS, ATROPHISIERENDE GASTRITIS

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an den

Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Barbara Schauf

aus Winkelmühle/Provinz Sachsen

1972

Aus dem Pathologischen Institut der Freien
Universität Berlin, Klinikum Westend

Direktor Professor Dr. med. Volker Becker

Histologische Auswertung von
Magenschleimhautbiopsien

Gastritis, atrophisierende Gastritis

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin



vorgelegt von

Schauß, Barbara

Winkelmühle/Provinz Sachsen

Referent: Professor Dr. med Volker B e c k e r

Korreferent: Professor Dr. med Gerhard

V o l k h e i m e r



Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbe-
reiche der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 25.9.1972

1. Histologie

2. Klinik

- 1) Anamnese
- 2) Anamnese - Mikroskop
- 3) Anamnese (Erkrankung, Beschwerden)
- 4) Untersuchung

5) Untersuchungsbefund

6) Untersuchung des eigenen Histologie

Histologische Auswertung von Magenschleimhautbiopsien

7) Klinik der eigenen Histologie

Gastritis, atrophisierende Gastritis

- 8) Untersuchung / Beziehung zur Klinik
- 9) Untersuchung
- 10) Anamnese
- 11) Untersuchung

12) Anamnese

13) Anamnese

14) Anamnese

15) Anamnese

16) Anamnese

Doktorarbeit

Aufbau:

- 1) Einleitung
- 2) Material - Methodik
- 3) Ergebnisse (Einteilung, Beschreibung)
- 4) Diskussion
 - a) Literaturübersicht
 - b) Diskussion des eigenen Materials
 - c) Diskussion der eigenen Ergebnisse
 - d) Einbau der eigenen Ergebnisse in
die Literatur
- 5) Schlußfolgerung (Beziehung zur Klinik)
- 6) Zusammenfassung
- 7) Literatur
- 8) Lebenslauf

Barbara Schauß
cand.med.

1 Berlin 45
Holbeinstraße 8
Tel: 73 13 78

Einleitung

Der Verfasser des Buches hat sich

Meinen Eltern, die mir das Studium ermöglicht
haben, in Dankbarkeit gewidmet.

"Die Danksagung ist ein Ausdruck der Dankbarkeit, die ein Mensch für die Hilfe, die er von anderen erhalten hat, ausdrückt."

Der Verfasser des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich

Professoren des Buches hat sich



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Einleitung:

Das Problem der Magenentzündung war bereits im Altertum bekannt: schon im 2. Jahrhundert nach Christus beschrieb GALEN in seiner Schrift "De locis affectis" die Ursachen, die zu einer Magenentzündung führten (nach v.BRUNN (4).

Der Begriff der Gastritis findet erstmalig Erwähnung bei HOFFMANN (26) in seiner Dissertation "De bradypepsia sive tardiore ventriculi coctione" im Jahre 1706 und in der Abhandlung "De febre stomatica inflammatoria" im Jahre 1730 (nach KONJETZNY (29) und nach SCHINDLER (44) in dem "Colloquium practicum" von STAHL (49). MORGAGNI (39) beschrieb die Entzündungen des Magens in seinem Werk " De sedibus et causis morborum" im Jahre 1761. BROUSSIAS (3) versuchte in seiner Veröffentlichung "History of Chronic Phlegmoniae or Inflammations" um 1808 anhand von Vergleichen der klinischen Krankheitsbilder und der pathologisch - anatomischen Veränderungen eine wissenschaftliche Krankheitsbeschreibung zu liefern, wobei er der Gastritis als Ausgangspunkt aller Krankheiten eine zentrale Bedeutung

gab. Diese Lehre wurde von BARRAS (1) (nach KONJETZNY (29) um 1827 abgelehnt, der die Gastritis als Gastralgie ohne jede organische Schädigung des Magens betrachtete.

Die Einführung der Gastroskopie ermöglichte erstmalig eine intravitale Beurteilung der Magenschleimhaut, deren Ergebnisse SCHINDLER (43) 1922 veröffentlichte. Erst die Entwicklung der Saugbiopsie durch TOMENIUS (50) und WOOD (56) im Jahre 1949 gestattete die Erfassung morphologischer Schleimhautveränderungen durch die intravitale Gewebsentnahme.

Seit dieser Zeit ist immer wieder versucht worden, die histologisch erfaßten Veränderungen der Gastritis in einem umfassenden Schema zusammen zu stellen ; unter anderem von HENNING, HEINKEL und ELSTER (23 a und b), HAFTER und SIEBENMANN (11), VOLKHEIMER (51) und WOLFF (53). Allein die Vielzahl an diesbezüglichen Veröffentlichungen zeigt, daß es bisher keine

Klassifikation gibt, die eine zufriedenstellende Zuordnung der einzelnen Entzündungsgrade ermöglicht.

In der folgenden Arbeit soll versucht werden, anhand von eigenen Untersuchungen ein stärker spezifiziertes Schema mit exakt beschriebenen Kriterien zu erarbeiten, das eine lückenlose histologische Einteilung aller Gastritis - Stadien darstellt.

Material -Methodik

Als Material dienten die im Laufe eines Jahres saugbioptisch entnommenen Partikel aus der Magenschleimhaut. Die Saugbiopsie -Partikel wurden in 4%iger Formalinlösung fixiert und entsprechend der histologischen Methodik aufgearbeitet; gefärbt wurde mit Hämalaun -Eosin.

Das Material wurde mit einem geeichten Zeiss - Lichtmikroskop (Okular 8, Objektive 2,5; 10 und 40) betrachtet und befundet.

Zu den einzelnen Präparaten wurden die Salzsäurewerte ermittelt und diese den diagnostizierten histologischen Gruppen zugeordnet.

Ergebnisse

Der Arbeit lagen 460 saugbiotisch erfaßte Fälle zugrunde, die sich folgendermaßen unterteilten:

383 Präparate mit Schleimhaut aus dem Fundus-Corpus - Bereich ,

22 mit Schleimhaut aus dem Antrum,

26 Fälle stammten aus Mägen nach Billroth II,

13 aus Mägen mit Ulcus ventriculi,

5 aus Mägen mit Polypen und

11 Fälle wiesen ein Carcinom auf.

Anhand der 383 histologischen Schleimhautbefunde aus dem Fundus-Corpus-Bereich wurden nachstehende morphologische Veränderungen der Magenschleimhaut bei Gastritis erfasst:

Gastritis-Stadien

zahlenmäßige Verteilung
der Präparate

1) <u>normal</u>	
{ normal	36
{ noch normal	31
2) <u>oberflächliche Gastritis:</u>	
{ leicht	38
{ massiv	18
{ mit beginnender Atrophie	15
3) <u>Gastritis mit beginnender Atrophie:</u>	
{ mild	29
{ massiv	31
{ trocken	11
4) <u>atrophisierende Gastritis:</u>	
{ proportioniert	20
{ unproportioniert	{ schleimbild. Epithel 25
	{ Drüsen- { Zahl der parenchym { Krypten- drüsen 31
	{ Höhe der Kryptendrü- sen 44
5) <u>ausgeprägt atrophisierende Gastritis:</u>	
{ chronisch atrophisierende Gastritis	23
{ hochgradig atrophisierende Gastritis	14
6) <u>Umbugastritis</u>	17

Der Zuordnung der Präparate zu einem dieser Stadien lagen folgende Kriterien zugrunde:

Normale Schleimhaut (Abb. 1) :

gestreckt verlaufende Foveolae senken sich in regelmäßigem, dichten Abstand zwischen schmalen Leistenspitzen in die Tiefe. Die Tunica propria ist zart und enthält nur vereinzelte Zellen. Das zylindrische Oberflächenepithel ist regelmäßig gebaut, die Zellkerne liegen an der basalen Zellgrenze. Die spezifischen Magendrüsen senken sich gestreckt in die Tiefe der Schleimhaut. Einzelne abgeschilderte Haupt- und Belegzellen liegen in den Lumina der Drüsenhalse, der Foveolae oder auf dem Oberflächenepithel. Das Verhältnis der schleimbildenden Schicht zum Drüsenparenchym der Magenschleimhaut beträgt 1 : 3 bis 1 : 4.

Noch normale Schleimhaut (Abb. 2) :

gradlinig sich einsenkende Grübchen neben einer leichten zellulären Infiltration des inter-

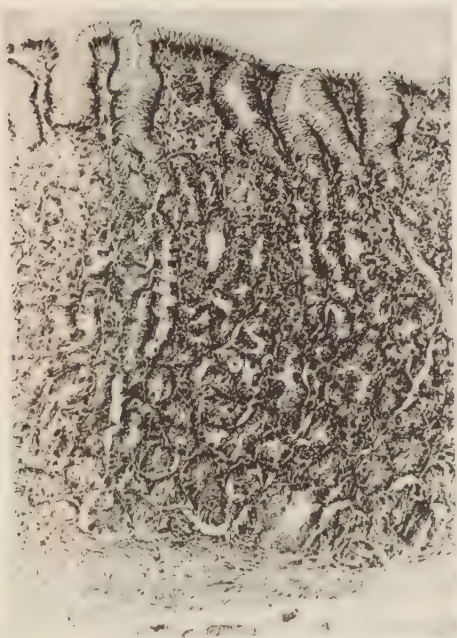


Abb.1 :

normale Schleimhaut:
gestreckt verlaufende
Grübchen, zellarmes
Bindegewebe,
schmale Leistenspitzen ;
gradlinig sich in die
Tiefe senkende Kryp-
tendrüsen.
Verhältnis des
schleimbildenden
Abschnittes zum
Drüsenparenchym
1 : 3 bis 1 : 4

(Vergrößerung 1 : 120)

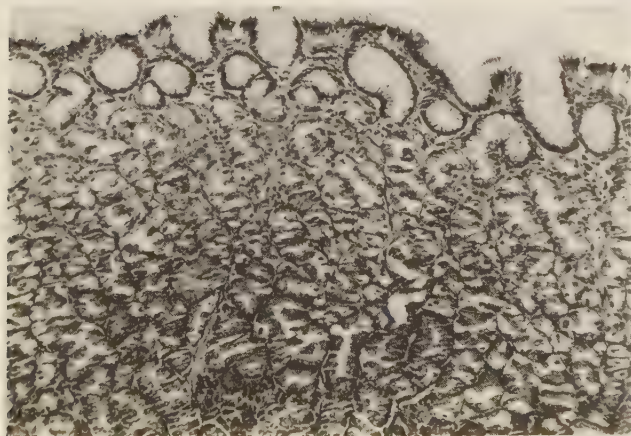


Abb.2 : noch normale Schleimhaut: geringe zelluläre Infiltration des interfoveolären Bindegewebes; noch zarte Leistenspitzen, gradlinig verlaufende Grübchen.
(Vergrößerung 1 : 120)

foveolären Bindegewebes. Die Breite der Leisten-
spitzen ist unverändert schmal und zart. Der
Bereich der spezifischen Magendrüsen ist von
der Infiltration nicht betroffen.

Abgrenzung gegen die nachfolgende Gruppe :
keine Auseinanderdrängung der Grübchen.

Leichte Oberflächengastritis (Abb. 3) :

stärkere Infiltration des interfoveolären Binde-
gewebes mit Auseinanderdrängung und Auftreibung
der Grübchen; dadurch kommt es zu einer Verbrei-
terung der Leistenspitzen. Das Oberflächenepithel
ist stellenweise geringgradig abgeflacht, die
Epithelzellen sind scharf begrenzt. Die Foveolae
verlaufen geschlängelt. Das Drüsenparenchym ist
intakt.

Massive Oberflächengastritis (Abb. 4) :

dichte zelluläre Infiltration des interfoveolären
Bindegewebes, die überwiegend aus Rundzellen be-
steht. Die Leistenspitzen sind stark verbrei-
tert, die Foveolae sind weit auseinandergerückt,
erscheinen plump, verlaufen geschlängelt und sind
unscharf, die Epithelzellen sind abgeflacht bis
kubisch.

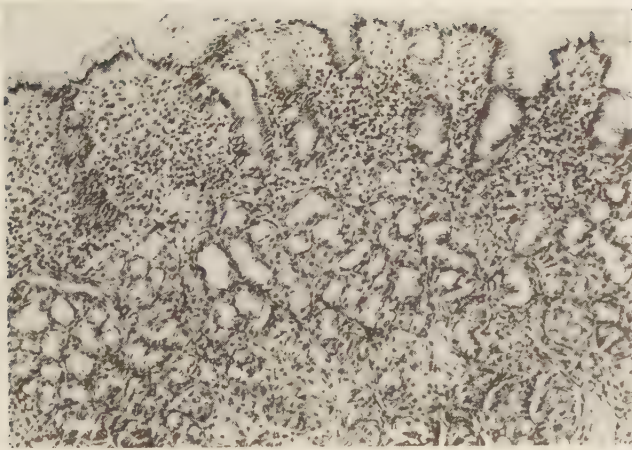


Abb.3 : leichte Oberflächengastritis: zelluläre Infiltration des interfoveolären Bindegewebes; dadurch Auseinanderdrängung und Auftreibung der Grübchen, Verbreiterung der Leistenspitzen (Vergrößerung 1 : 120)

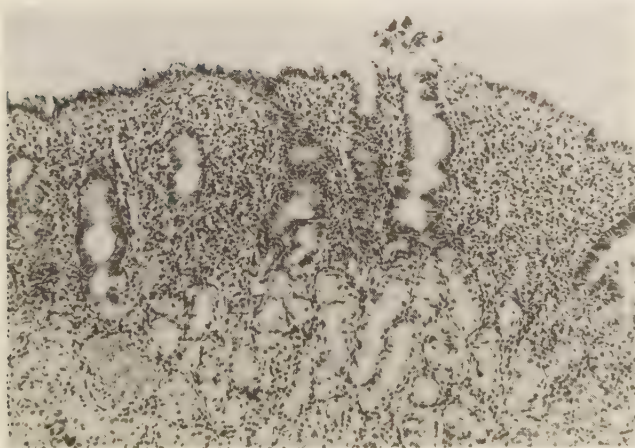


Abb.4 : massive Oberflächengastritis: dichte Zellinfiltration des interfoveolären Bindegewebes; Verbreiterung des oberflächlichen Schleimhautabschnittes; geschwängelter Verlauf der Foveolae; breite, plumpe Leistenspitzen (Vergrößerung 1 : 120)

Abgrenzung gegen die nachfolgende Untergruppe:
die Alterationen bleiben auf die oberflächlichen Schleimhautanteile beschränkt. Das infiltrierte Stratum proprium bildet eine scharfe Grenze zwischen dem schleimbildenden Teil der Magenschleimhaut und dem Drüsenparenchym.

Oberflächengastritis mit beginnender Atrophie

(Abb. 5) :

neben der zellulären Infiltration des interfoveolären Bindegewebes mit allen Zeichen der massiven Oberflächengastritis treten einzelne zelluläre Infiltrate im Bindegewebe zwischen den Magendrüsen (interglandulär) auf:

die Infiltrate beginnen "abzusinken".

Dieses Stadium stellt den Übergang von der Oberflächengastritis zur Gastritis dar.

Milde Gastritis (Abb. 6) :

eine mäßige zelluläre Infiltration aller Schleimhautschichten liegt vor, wobei der obere foveoläre, und der untere, drüsentragende Schleimhautabschnitt annähernd gleich stark betroffen sind.

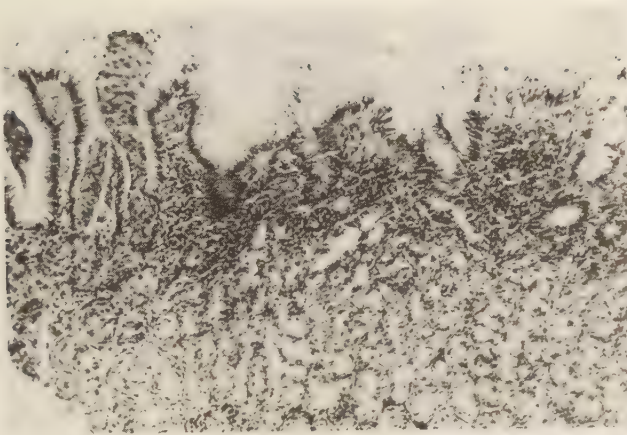


Abb.5 : Oberflächengastritis mit beginnender Atrophie: alle Zeichen der massiven Oberflächengastritis; einzelne Zellinfiltrate bereits in dem interglandulären Bindegewebe.
(Vergrößerung 1 : 120)

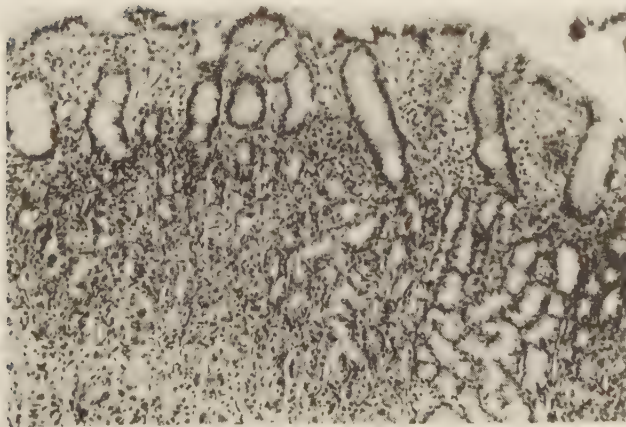


Abb.6 : Milde Gastritis:
zelluläre Infiltration aller Schleimhautschichten. (Vergrößerung 1 : 120)

Die Leisten spitzen sind leicht verbreitert, die Foveolae verlaufen gerade oder leicht geschlängelt. Die Zellgrenzen des Oberflächenepithels sind scharf, die Epithelzellen sind nicht abgeflacht. Die Schicht der Magendrüsen ist nicht verschmälert, die Drüsen senken sich gestreckt in die Tiefe.

Abgrenzung gegen die nachfolgende Gruppe: die mäßige Infiltration der Tunica propria bewirkt keine Beeinträchtigung des Drüsenverlaufes.

Massive Gastritis (Abb. 7) :

aufgrund einer massiven zellulären Infiltration aller Schichten kommt es zu einer Verbreiterung des Bindegewebes zwischen den Kryptendrüsen, so daß diese auseinandergedrängt werden. Die Leisten spitzen sind aufgetrieben und verbreitert, die Foveolae verlaufen geschlängelt, sind plump und vereinzelt völlig verstrichen. Das Oberflächenepithel ist abgeflacht. Die Kryptendrüsen senken sich geschlängelt in die Tiefe. Durch die interglandulären Infiltrationen werden die Drüsenkörper stellenweise zusammengedrückt, wodurch es zu einer Abschnü-

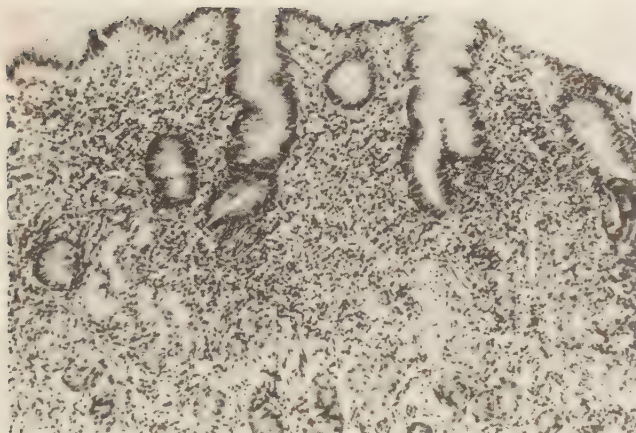


Abb.7: Massive Gastritis: massive Infiltration aller Schleimhautschichten, dadurch starke Verbreiterung des interglandulären Bindegewebes, Auseinanderdrängung der Kryptendrüsen. (Vergrößerung 1 : 120)

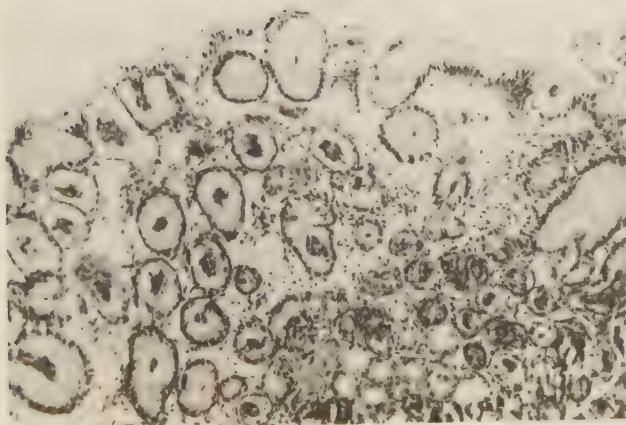


Abb.8: sog. trockene Gastritis: Abgeschilferte Haupt-und Belegzellen finden sich gehäuft in den Drüsenhälsen, den Grüochenlumina und auf der Schleimhautoberfläche (Vergrößerung 1 : 120)

rung und Auftreibung der Drüsenendstücke kommt. Abgrenzendes Kriterium gegen die folgende Gruppe: die Höhe der Schleimhaut und die Zahl der Magendrüsen ist nicht verändert.

Sog. trockene Gastritis (Abb. 8) :

Bei einer Schleimhaut, die keine Zeichen einer akuten oder einer chronischen Entzündung aufweist, finden sich gehäuft abgeschilferte Haupt- und Belegzellen in den Drüsenhälsen, den Foveolae und auf dem Oberflächenepithel. Diese Anhäufung ist bedingt durch einen zu geringen Sekretionsfluß aus der Tiefe der Magenschleimhaut, so daß die abgeschilferten Zellen verlangsamt abgeschwemmt werden.

Proportioniert atrophisierende Gastritis (9) :

es besteht eine starke Verschmälerung der Magenschleimhaut, von der der schleimbildende und der den Drüsenapparat tragende Abschnitt in gleicher Weise betroffen sind. Eine zelluläre Infiltration besteht nicht, ein Hinweis auf eine bestehende Entzündung ist nicht gegeben. Das Verhältnis von schleimbildender Schicht zum Drüsenparenchym ist konstant geblieben (1 : 3 bis 1 : 4), es handelt sich vielmehr um eine Schleimhaut " en miniature"

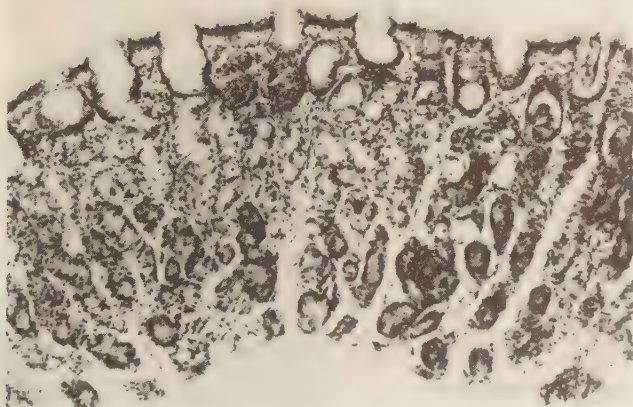


Abb. 9 : Proportioniert atrophisierende Gastritis:
Verschmälierung der Magenschleimhaut, schleim-
bildender und sekretorisch tätiger Abschnitt
sind im gleichen Maße betroffen; Verhältnis
von schleimbildenden Abschnitt zum Drüsenparen-
chym weiterhin 1:3 bis 1: 4, Schleimhaut
"en miniature" . (Vergrößerung 1 : 120)

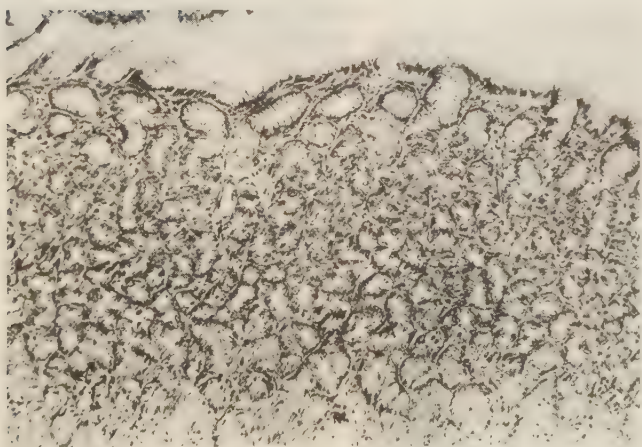


Abb. 10 : Unproportioniert atrophisierende Gastritis
des schleimbildenden Epithels: Verschmäle-
rung des schleimbildenden Abschnittes; fla-
che bis völlig verstrichene Foveolae; Ver-
hältnis des schleimbildenden Abschnittes zur
Höhe des Drüsenparenchyms vergrößert auf 1 : 5.
(Vergrößerung 1 : 120)

Unproportioniert atrophisierende Gastritis

a) des schleimbildenden Epithels (Abb. 10) :

Es ist zu einer isolierten Abflachung der schleimbildenden Zone gekommen. Im Vergleich zur normalen Schleimhaut senken sich die Foveolae nur mäßig tief ein, sind sehr flach oder ganz verstrichen. Das Epithel ist annähernd kubisch. Die Drüsenschicht ist von dieser Verschmälerung nicht betroffen.

Morphologisch bestehen keine Zeichen einer akuten Erkrankung, eine zelluläre Infiltration liegt nicht vor.-

Das Verhältnis von schleimbildender Schicht zu dem Abschnitt der spezifischen Magendrüsen beträgt 1 : 5 oder mehr, ohne daß eine Hypertrophie des Drüsenparenchyms besteht.

b) des Drüsenparenchyms

aa) Der Zahl der Kryptendrüsen (Abb. 11) :

Es handelt sich um eine starke Verringerung der Zahl der spezifischen Kryptendrüsen. Die Drüsen sind rarefiziert und stehen "auf Lücke". Das interglanduläre Bindegewebe ist zart, aufgelockert, zeigt aber keine zellulären Infiltrate.

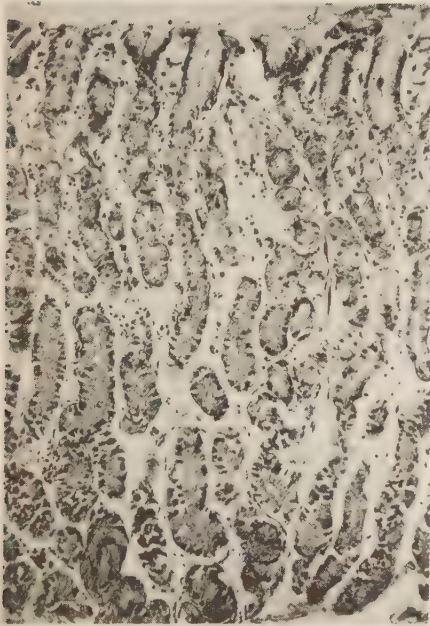


Abb. 11:

Unproportioniert atrophisierende Gastritis der Zahl der Kryptendrüsen: Rarefizierung der spezifischen Drüsenzellen; diese treten vereinzelt auf, stehen "auf Lücke".
(Vergrößerung 1 : 120)

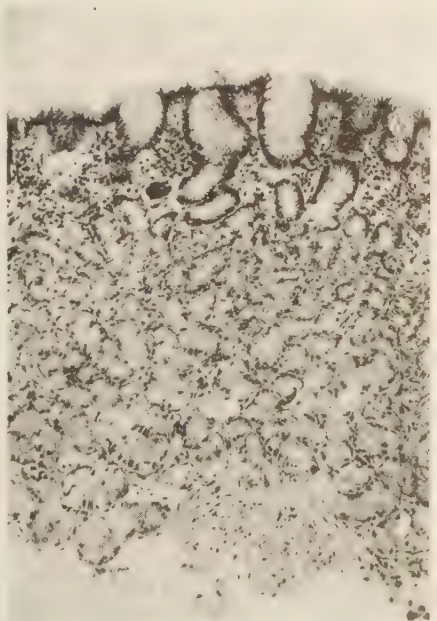


Abb. 12 :
Unproportioniert atrophisierende Gastritis der Höhe der Kryptendrüsen: isolierte Abflachung der Höhe des Drüsenparenchyms; die Drüsen sind verkürzt, plump, verlaufen geschlängelt. Schleimoidender zu sekretorisch tätigem Abschnitt 1 : 2 bis 1 : 1...
(Vergrößerung 1 : 120)

Die schleimbildende Zone ist normal entwickelt, die Höhe des Drüsenparenchyms ist nicht verschmälert.

bb) Die Höhe der Kryptendrüsen (Abb. 12):

Die Höhe der Magendrüsen ist verschmälert aufgrund einer starken Abflachung der Höhe des Drüsenparenchyms. Die Drüsen sind plump, gedrunen und zeigen einen geschlängelten Verlauf. Zelluläre Infiltrationen bestehen nicht. Der foveoläre Abschnitt ist morphologisch intakt. Das Verhältnis von schleimbildendem zum sekretorisch tätigen Abschnitt verkleinert sich auf 1 : 2 oder 1 : 1, ohne daß eine Hypertrophie der schleimbildenden Zone vorliegt.

Abgrenzung zur nachfolgenden Gruppe:

Bei allen Formen der atrophisierenden Gastritis liegt eine Verschmälierung der Magenschleimhaut oder eines ihrer Abschnitte vor ohne zelluläre Infiltration des interstitiellen Bindegewebes.

Chronisch atrophisierende Gastritis (Abb. 13) :

Durch eine starke zelluläre Infiltration des interglandulären Bindegewebes ist die Zahl der spezifischen Drüsenzellen stark reduziert. Neben zystisch erweiterten Drüsen kommt es zu einer Entdifferenzierung der Magendrüsen. Vereinzelt treten mukoiden Drüsen vom Antrumtyp (Pseudopylorus - Drüsen) und Becherzellmetaplasien auf. Das infiltrierte interglanduläre Bindegewebe ist stark verbreitert, noch vorhandene Kryptendrüsen werden zu Läppchen zusammengefaßt. Die restlichen Drüsen zeigen einen geschlängelten Verlauf. Einzelne Bindegewebsfasern durchziehen die basalen Schleimhautschichten, und es kommt zu einer Einfaserung in das Bindegewebe zwischen den Magendrüsen. Die foveolären Abschnitte sind ebenfalls stark infiltriert und zeigen die dadurch bedingten, typischen Veränderungen.

Die Schleimhauthöhe ist reduziert.

Abgrenzung gegen die folgende Gruppe:

Noch vereinzelt vorhandene spezifische Drüsenzellen.

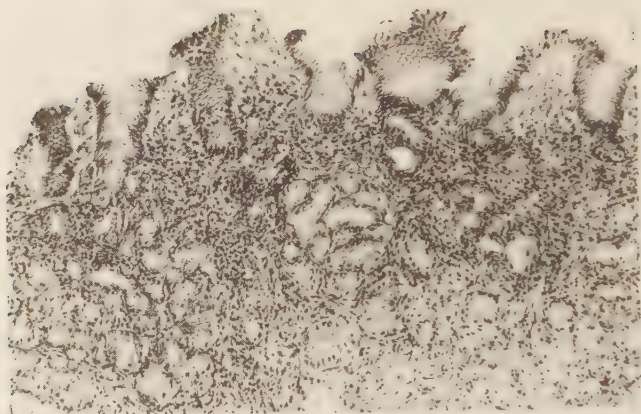


Abb. 13 : chronisch atrophisierende Gastritis :
massive Zellinfiltration aller Schleimhaut-
schichten; Faseranbildung im interglandulären
Bindegewebe; Reduzierung der Schleimhauthöhe
und des Drüsenparenchyms; Auftreten von
Pseudopylorusdrüsen und Becherzellen
(intestinale Metaplasie) (Vergrößerung 1 : 120

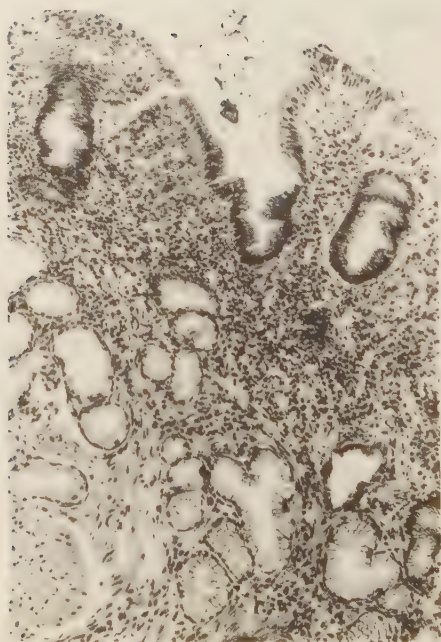


Abb. 14 :
Hochgradig atrophisierende Gastritis:
die spezifischen Magen-
drüsen sind völlig
verdrängt durch massive
zelluläre Infiltrate.
Faseranbildung im
interglandulären
Bindegewebe, mucoides
Drüsen vom Antrumtyp,
Becherzellen. Keine spe-
zifischen Drüsenzellen mehr
vorhanden.
(Vergrößerung 1 : 120)

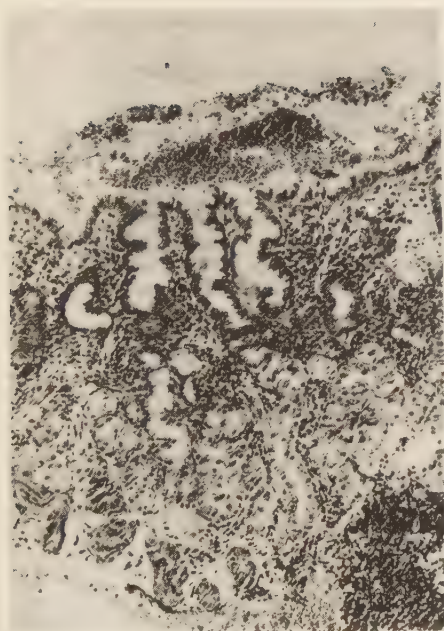


Abb. 15 :

Umbugastritis:
Das Schleimhautbild
ist der Magenschleimhaut
völlig unähnlich:
Zottenbildung; dichotome
Teilung der
Kryptendrösen,
" Verwilderung" der
Form.
(Vergrößerung 1 : 120)

Hochgradig atrophisierende Gastritis (Abb. 14) :

Die spezifischen Drüsenzellen sind völlig verdrängt worden durch massive zelluläre Infiltrationen im interglandulären Bindegewebe. Neben Pseudopylorusdrüsen und Becherzellen liegt eine starke Verfaserung des Stromas vor.

Die schleimbildende Zone ist ebenfalls stark infiltriert und weist die entsprechenden Veränderungen auf.

Die Schleimhauthöhe ist reduziert, die Grübchen reichen stellenweise bis an die Muscularis mucosae.

Umbaugastritis (Abb. 15) :

Das Substrat ist der Magenschleimhaut völlig unähnlich geworden : es kommt zu einer Zottenausbildung und vereinzelt liegt eine dichotome Teilung der Kryptendrüsen vor. Dichte zelluläre Infiltrationen beherrschen das Bild. Es entsteht der Eindruck einer "Verwilderung" der Form.

Von den übrigen 77 Fällen des Untersuchungsmaterials, in denen keine Schleimhaut aus dem Fundus - Corpus - Bereich erfaßt worden war, enthielten 22 Schleimhaut aus dem Antrum, 26 stammten aus Mägen nach BILLROTH II , 13 aus Mägen mit Ulcus ventriculi, 5 aus Mägen mit Polypen und 11 Fälle wiesen ein Karzinom auf.

Diese Präparate wiesen folgende Magenschleimhautalterationen auf:

Schleimhautbefund	Antrum	BILLOT II	Ulcus ven- trici	Polypen
Normal	0	0	0	2
noch normal	0	0	0	0
leichte Oberflächengastritis	0	0	0	0
massive Oberflächengastritis	2	0	0	0
Oberflächengastritis mit beginnender Atrophie	0	3	0	0
milde Gastritis	5	5	0	1
massive Gastritis	6	4	1	0
trockene Gastritis	0	0	0	0
proportioniert atrophisierende Gastritis	0	0	0	0
unproportioniert atrophisierende Gastritis (Hohe der Kryptendrüsen)	0	4	0	1
chronisch atrophisierende Gastritis	4	5	10	1
hochgradig atrophisierende Gastritis	1	1	0	0
Umbergastritis	4	0	1	0

In allen Biopsien aus Mägen nach BILLROTH II fand sich die sog. Anastomositis. In 2 Fällen lag ein Ulcus ventriculi im Restmagen vor; die Schleimhaut zeigte in einem Fall neben dem Ulcus eine massive Gastritis, im anderen eine Umbaugastritis. Zweimal wurde ein Karzinom festgestellt.

In der Gruppe der Schleimhautpräparate aus Mägen mit Ulcus ventriculi wurde in einem Fall neben dem Ulcus ein Karzinom diagnostiziert.

In einigen Fällen war neben der Antrumschleimhaut auch Corpusschleimhaut entnommen worden; diese zeigte im Vergleich zu der Antrumschleimhaut folgende Befunde:

Antrumschleimhaut

massive Oberflächen-
gastritis

milde Gastritis

massive Gastritis

chronisch atrophisie-
rende Gastritis

hochgradig atrophisie-
rende Gastritis

Umbaugastritis

Corpusschleimhaut

leichte Oberflächen-
gastritis

normal

Oberflächengastritis
mit beginnender Atro-
phie

massive Oberflächen-
gastritis

milde Gastritis

unprop.atrophisieren-
de Gastritis (Höhe)

milde Gastritis

massive Gastritis

chronisch atrophisie-
rende Gastritis(jedoch
weniger stark als im
Antrum ausgeprägt.)

chronisch atrophisie-
rende Gastritis

hochgradig atrophisie-
rende Gastritis

Anhand dieser Gegenüberstellung wurde ersichtlich,
daß das Antrum von Entzündungsprozessen stärker
betroffen wird als das Magencorpus.

Zu den histologischen Präparaten aus dem Fundus - Corpus - Bereich konnten insgesamt 175 Magensekretionswerte ermittelt werden und zwar jeweils die Werte für den Basalen Säure-Ausstoß/Stunde und den Maximalen Säure-Ausstoß/Stunde nach maximaler Stimulierung mit Histamin entsprechend der LAMBLING-Methode.

Als Normwerte lagen die von VOLKHEIMER (51) gegebenen Werte zugrunde:

Basaler Säure - Ausstoß/Stunde (BAO/h)
= 2 mval / h (1,5 bis 4,0 mval/h)

Maximaler Säure - Ausstoß/Stunde
= 20 mval/h (17 bis 25 mval/h)

Diese Werte wurden den histologischen Diagnosen der Präparate zugeordnet. Dabei ergab sich folgende Verteilung:

histolog. Schleimhaut- befund	Zahl der Sekretions- werte	norm- azid	hyper- azid	hypo- azid	an- azid
normal	9	0	3	5	1
noch normal	13	4	2	7	-
milde Oberflä- chengastritis	15	1	5	8	1
massive Ober- flächengastritis	9	2	2	2	3
Oberflächenga- stritis mit beg. Atrophie	6	-	-	4	2
milde Gastritis	16	3	3	9	1
massive Gastri- tis	16	2	1	13	-
trockene Gastri- tis	7	1	1	5	-
proportioniert atrophisierende Gastritis	8	1	1	5	1
unproportioniert atrophisierende Gastritis					
des Epithels	6	-	-	5	1
der Zahl d. Kryptendrüsen	16	2	5	8	1
der Höhe der Kryptendrüsen	25	10	4	6	5
chronisch atrophie- sierende Gastritis	18	2	1	9	6
hochgradig atro- phisierende Ga- stritis	9	-	2	4	3
Umbaugastritis	2	-	-	2	-

Bei histologisch intakter Schleimhaut aus dem Fundus - Corpus - Bereich lag keiner der Sekretionswerte im normaziden Bereich. Dagegen wiesen andere Gruppen mit gastritischen Schleimhautveränderungen normale Sekretionswerte auf.

Hyperazide Magensäurewerte fanden sich bei fast allen Stadien der Schleimhautalterationen.

Auf den hypoaziden Bereich entfielen innerhalb jeder einzelnen Diagnosestufe die meisten Sekretionswerte (Ausnahme: unproportioniert atrophisierende Gastritis der Magenschleimhauthöhe).Sein Anteil am Gesamtgut betrug 52,7%.

Anazide Magensäurewerte wurden nicht nur bei atrophisierenden Gastritisformen gemessen, sondern auch bei normaler Schleimhaut. Allerdings fanden sich anazide Magensäurewerte bei der atrophisierenden Gastritis doppelt so häufig wie bei normaler Schleimhaut, Schleimhaut mit Oberflächengastritis und Gastritis mit beginnender Atrophie.

Zu den übrigen histologischen Präparaten aus dem Magen konnten insgesamt nur 8 Magensekretionswerte ermittelt werden, die sich folgendermaßen verteilten:

Herkunft des Präparates	histolog. Entzündungsstufe	Sekretionsbefund
Antrum	milde Gastritis	hypoazid
Antrum	massive Gastritis	hypoazid
Antrum	chronisch atrophisierende Gastritis	normazid
		hypoazid
BILLROTH II (Restmagen)	chronisch atrophisierende Gastritis	anazid
		hypoazid
		normazid

Diskussion

a) Literaturübersicht

Die erste Unterteilung der Gastritis stammt von HAYEM (13) aus dem Jahre 1890 bis 1900. Er beschrieb drei Formen der Gastritis:

- 1) Gastrite parenchymateuse ou glanduleuse
- 2) Gastrite interstitielle
- 3) Gastrite mixte

Die ersten intravital ermittelten Gastritis-Stadien beruhen auf endoskopischen Untersuchungen von SCHINDLER (43) :

- 1) Chronischer Schleimhautkatarrh
- 2) Hypertrophische Gastritis
 - a. erosive Gastritis
 - b. ulcerose Gastritis
- 3) Atrophische Gastritis

Seit der Entdeckung der saugbiptischen Gewebsentnahme durch TOMENIUS (50) und WOOD (56) im Jahre 1949 sind zahlreiche Einteilungen der Gastritisformen beschrieben worden. Die erste Aufstellung stammte von HENNING , HEINKEL und

ELSTER (23 a und b), die im Laufe der Jahre ergänzt oder verändert worden ist; so von KRENTZ (32), von HAFTER und SIEBENMANN (11) und VOLKHEIMER (51) und von WOLFF (53).

Die genannten Autoren unterteilen die Gastritis in folgende Entzündungsgrade:

HENNING, HEINKEL u. ELSTER (23 a und b)	KRENTZ (32)
1) normale Schleimhaut	1) normale Schleimhaut
2) noch normale Schleimhaut	2) herdförmige Oberflächengastritis
3) mäßige Oberflächengastritis	3) leichte, chronische Oberflächengastritis mit flächenhafter Ausbreitung
4) ausgeprägte Oberflächengastritis	4) schwere Oberflächengastritis mit dichtzelliger Infiltration
5) beginnende atrophische Gastritis	5) Gastritis mit fleckförmiger Atrophie des Drüsenparenchyms
6) ausgeprägte atrophische Gastritis	6) atrophische Gastritis

HAFTER u. SIEBENMANN (11)
VOLKHEIMER (51)

- 1) normale Schleimhaut
(Grad 0)
- 2) geringfügige chroni-
sche Entzündung
(Grad 0 - I)
- 3) geringe chronische
(Oberflächen -)
Gastritis (Grad I)
- 4) ausgeprägte chroni-
sche(Oberflächen -)
Gastritis (Grad II)
- 5) ausgeprägte chroni-
sche Gastritis mit
partieller Drüsen-
atrophie (Grad III)
- 6) chronisch-atrophie-
sierende Gastritis
(Grad IV)

WOLFF (53)

- 1) normale Schleim-
haut
- 2) noch normale Schleim-
haut
- 3) leichte Oberflä-
chengastritis
- 4) Oberflächen-
gastritis
- 5) beginnende atro-
phische Gastritis
- 6) chronische Gastri-
tis mit partieller
Atrophie der Magen-
drüsen
- 7) chronische Gastritis
mit totaler Atro-
phie der Magendrüs

Vergleicht man die von diesen Autoren angegebe-
nen Kriterien zur Abgrenzung der einzelnen Ent-
zündungsstadien gegeneinander, so kommt man zu
folgender Gegenüberstellung:

1) normal

1) normal

1) normale Schleimhaut
(Grad 0)

1) normale Schleimhaut

2) geringfügige chron.
Entzündung
(Grad 0 - I)

2) noch normale
Schleimhaut

2) noch normal

2) herdförmige Oberflächengastritis

3) leichte Oberflächen-gastritis

3) leichte chron. Oberflächengastritis mit flächenhafter Ausbreitung

3) mäßige Oberflächengastritis

3) geringe chron. (Oberflächen-) Gastritis
(Grad I)

4) ausgeprägte Oberflächengastritis

4) schwere Oberflächen-gastritis mit dicht-zelliger Infiltration

4) ausgeprägte chron. (Oberflächen-) Gastritis
(Grad II)

4) Oberflächen-gastritis

5) beginnende atrophische Gastritis

5) Gastritis mit fleckförmiger Atrophie des Drüsenparenchyms

5) ausgeprägte chron. (Oberflächen-)Gastritis mit partieller Drüsenatrophie (Grad III)

6) chron. Gastritis mit partieller Atrophie der Magendrüsen

6) ausgeprägte atrophische Gastritis

6) atrophische Gastritis

6) chron.-atrophisierende Gastritis
(Grad IV)

7) chron. Gastritis mit totaler Atrophie der Magendrüsen

Die ersten Erwähnungen einer proportioniert und einer unproportioniert atrophisierenden Gastritis stammen von BECKER (2) . Die von ihm beschriebene Verschmälerung der Schleimhaut stellt den wesentlichen Unterschied zu den bisherigen Unterteilungen der Magenschleimhautentzündungen dar und wird in vorliegender Arbeit erstmalig als Bestandteil in ein umfassendes Schema eingebaut.

b) Diskussion des eigenen Materials, bzw. der eigenen Methodik.

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Magenbiopsie-Präparate wurden nicht einem beliebigen Patientenkreis entnommen. Sie umfassen ausschließlich Personen, deren angegebenen Beschwerden eine Magenerkrankung annehmen ließen.

In vielen Fällen waren mehrere Partikel saugbiopsisch entnommen worden. Bei diesen Fällen wurde die Gesamtdiagnose entsprechend der stärksten Schleimhautalteration gestellt. Es wurde nicht untersucht, in wieviel Prozent der Fälle sich bei Mehrfachbiopsien die einzelnen Diagnosen mit der Gesamtdiagnose deckten, bzw. um wieviele Diagnosestufen die einzelnen Präparate schwankten. Bei Vorliegen nur eines Partikels wurde die Diagnose des Präparates als repräsentativ für die gesamte Magenschleimhaut gewertet.

Für die Materialauswertung wurden nur Präparate verwendet, bei denen die Schnitttiefe die Muscularis Mucosae mit erfaßt hatte; einzige Ausnahme wurde gemacht bei der histologischen Diagnose "Oberflächen-gastritis", sofern eine genügende Schnitttiefe vorlag, um auf ein intaktes Drüsenparenchym schließen zu können.

Eine Dickenmessung der Schleimhaut bei den einzelnen Schleimhautveränderungen und eine Zählung der Belegzellen wurde in der vorliegenden Arbeit nicht vorgenommen.

Präparate, die ein akutes entzündliches Geschehen an der Magenschleimhaut aufwiesen - gekennzeichnet durch eine ödematöse Durchtränkung der Tunica propria, einem Erythrozytenaustritt und einer Anhäufung von Leucozyten im interstitiellen Bindegewebe - wurden nicht in das Untersuchungsmaterial einbezogen.

Von den aus dem Antrum stammenden Präparaten waren 9 unter Sicht entnommen worden; in den übrigen 4 Fällen wurden die Präparate nur aufgrund histologischer Kriterien dem Antrum zugeordnet. Für die hier bestehenden Entzündungsgrade wurde dieselbe Stadieneinteilung vorgenommen wie für die Corpusschleimhaut.

Biopsie-Serien, in denen neben der Antrumschleimhaut auch Partikel aus dem Corpus-Bereich vorlagen, wurden der Gruppe "Antrum" zugeordnet und die Befunde der Corpus-Schleimhaut in Verbindung zu diesem vermerkt.

Die Exzisionspräparate aus Mägen nach BILLROTH II waren unter Sicht entnommen worden, so daß eine genaue Lokalisierung der einzelnen Präparate möglich war.

Veränderungen im Restmagen nach BILLROTH II in Form eines Ulcus ventriculi oder einer malignen Entartung wurden in der Gruppe "BILLROTH II" erwähnt.

Unberücksichtigt blieb die Zeitspanne zwischen Magenresektion und Biopsie. Berücksichtigt wurden lediglich die anhand der Biopsie ermittelten Schleimhautveränderungen.

Die Präparate aus Mägen mit Ulcus ventriculi waren unter Sicht entnommen worden, so daß eine exakte histologische Zuordnung möglich war.

Die Gruppe mit histologisch diagnostizierten Karzinomen umfaßt ausschließlich Präparate, bei denen aufgrund einer Endoskopie die Verdachtsdiagnose "maligner Tumor" erhoben worden war, die saugbiopsisch bestätigt wurde.

Die zur Verfügung stehenden Magensekretionswerte waren nach der Methode zur Magensaftanalyse von LAMBLING ermittelt worden. Als Normwerte galten nach VOLKHEIMER (51) :

$BAO/h = 2 \text{ mval} / h$ (1,5 bis 4,0 mval / h)

$MAO/h = 20 \text{ mval} / h$ (17 bis 25 mval / h)

Für die Aussagen "Hypoazidität" (Hypochlorhydrie) bzw. Anazidität waren MAO - Werte kleiner als 17 mval / h bzw. gleich 0 mval/h ausschlaggebend.

Von Hyperazidität wurde gesprochen, wenn entweder der Wert für BAO/ h oder MAO/ h oder beide über die Norm erhöht waren.

Die prozentuale Verteilung der verschiedenen Aziditätsbefunde auf die einzelnen morphologischen Stadien wurde nicht errechnet, weil sich die Zahl der ermittelten Sekretionswerte zu unterschiedlich auf die einzelnen Gruppen verteilten und zahlenmäßig zu klein waren, um ein signifikantes Ergebnis darzustellen.

In bezug auf die Auswertung der Ergebnisse muß darauf hingewiesen werden, daß das verwendete Untersuchungsmaterial bereits eine gewisse Auswahl darstellt, da aufgrund der Anamnese ein Hinweis auf einen Magenbefund gegeben war.

c) Diskussion der eigenen Ergebnisse

Die in vorliegender Arbeit aufgestellte Klassifikation der Gastritis mit den dazu angegebenen Kriterien ermöglicht eine exakte histologische Zuordnung jedes saugbioptisch entnommenen Magenschleimhaut-Präparates. Da zwischen den einzelnen Gruppen und besonders den Untergruppen fließende Übergänge bestehen, sind Fehlzuordnungen möglich. Nach WOLFF (53) verteilen sich diese jedoch auf die untersuchten Gruppen gleichmäßig und gleichen sich bei der statistischen Auswertung aus.

Für die milde, die massive und die sog. trockene Gastritis wurde der Oberbegriff "Gastritis mit beginnender Atrophie" gewählt, da es sich bei den in das Drüsenparenchym eindringenden Zellen um Entzündungszellen handelt, die zu einer Zerstörung des Drüsengewebes führen. Daneben kommt es infolge der Infiltration zu einer Verbreiterung des interglandulären Bindegewebes und somit zu einer Beeinträchtigung des Drüsenkörpers.

Bei der sog. " trockenen Gastritis" ist die Sekretion des Magensaftes herabgesetzt, so daß abgeschilferte Epithelien nicht oder nur verlangsamt abgeschwemmt werden. Dadurch kommt es zu einer Anhäufung dieser Zellen in den Lumina oder auf dem Oberflächenepithel.

Für die Diagnose " atrophisierende Gastritis" waren funktionelle und nicht pathologisch-histologische Gesichtspunkte ausschlaggebend, da eine allgemeine Verschmälerung der Magenschleimhaut bei der proportioniert atrophisierenden Gastritis bzw. die Verschmälerung von schleimoildendem Epithel oder spezifischem Drüsenparenchym bei der unproportioniert atrophisierenden Gastritis eine Leistungsminderung der Magenschleimhaut zur Folge hat.- Voraussetzung für eine gute Funktion der Magenschleimhaut ist die Intaktheit des Drüsenparenchyms.

Die 383 untersuchten Präparate aus dem Fundus-Corpus - Bereich verteilten sich folgendermaßen auf die ermittelten Gastritis-Stadien:

Schleimhautbefund	Zahl der Fälle	prozentualer Anteil am Gesamtgut
normal	67	17,5
Oberflächengastritis	71	18,5
Gastritis mit beginnender Atrophie	71	18,5
atrophisierende Gastritis	120	31,4
ausgeprägt atrophisierende Gastritis	37	9,7
Umbaugastritis	17	4,4

Berücksichtigt man dabei, daß die Biopsiepräparate von Patienten entnommen waren, die über Magenbeschwerden klagten, so stellt der Befund "normale Schleimhaut" einen hohen Anteil des Gesamtgutes dar.

Die leichten Magenschleimhautveränderungen - die Oberflächengastritis und die Gastritis mit beginnender Atrophie - umfassen mit zusammengekommen 142 Fällen (= 37,0%) den größten Komplex des Krankengutes. Die atrophisierenden Veränderungen -proportioniert und unproportioniert - bilden die zweitgrößte Gruppe des Untersuchungsmaterials.

Die ausgeprägt atrophisierenden Gastritisformen - die chronisch atrophisierende Gastritis und die hochgradig atrophisierende Gastritis - und die Umbaugastritis haben zwar nur einen kleinen Anteil am Gesamtgut, stellen aber eine relativ große Gruppe dar, wenn man den tiefgreifenden pathologisch-histologischen Veränderungsprozeß berücksichtigt.

In den Fällen, in denen neben der Antrumschleimhaut auch Corpusschleimhaut saugbiotisch entnommen worden war, zeigte sich, abgesehen von einer Ausnahme, daß das Antrum von dem Entzündungsprozeß stärker betroffen war als die Corpusschleimhaut. (Ausnahme: Antrum : massive Gastritis; Corpus: unproportioniert atrophisierende Gastritis der Höhe der Kryptendrüsen.)

Die Zahl von 10 dieser Fälle ist aber zu klein, um eine Schlußfolgerung über den Ausbreitungsweg der Gastritis im Magen zu erlauben.

Der Unterschied zwischen Antrumveränderung und Corpuszustand betrug in der Mehrzahl der Fälle mehr als eine Diagnosestufe.

Bemerkenswert ist, daß in 4 der 23 Fälle (entsprechend 17,4 %) aus dem Antrum eine Umbaugastritis vorlag, während in dem umfassenden Gut von 383 Fällen mit Schleimhaut aus dem Fundus - Corpus - Bereich nur in 17 Fällen (entsprechend 4,4%) eine Umbaugastritis vorhanden war.

In allen 26 Biopsieserien aus Mägen nach BILLROTH II wurde eine Entzündung im Anastomosenbereich diagnostiziert. Im Restmagen wurde weder eine normale Schleimhaut noch eine reine Oberflächengastritis gefunden. Die bestehenden Entzündungsprozesse sind wohl als Begleitgastritis zu bewerten. Als leichteste Entzündungsstufe bestand eine Gastritis mit beginnender Atrophie, ansonsten fanden sich alle atrophisierenden Formen bis zur ausgeprägt atrophisierenden Gastritis.

Die leichten atrophisierenden Stadien und die schwereren waren gleich häufig vorhanden. In 2 Fällen lagen neben den atrophisierenden Veränderungen des Restmagens ein Ulcus ventriculi vor und in 2 weiteren eine maligne Entartung des Magenstumpfes.

Diese Ergebnisse erlauben den Schluß, daß eine Magenresektion in jedem Falle von einer Gastritis des Restmagens gefolgt wird.

Ähnliche Befunde zeigte die Corpusschleimhaut aus Mägen mit Ulcus ventriculi: in keinem der 13 Fälle fand sich eine normale Schleimhaut oder oberflächliche Entzündungsprozesse. Auffallend war die große Zahl der chronisch atrophisierenden Gastritiden (in 10 von 13 Fällen).

Auch hier wurde in einem Fall ein Karzinom diagnostiziert.

Anhand der eigenen Ergebnisse hat sich gezeigt, daß ein Ulcus ventriculi gehäuft mit chronisch atrophisierenden Prozessen einhergeht. Das Beobachtungsgut ist aber zu klein, um eine repräsentative Aussage zu ermöglichen.

In 5 Fällen aus Mägen mit Polypen zeigten sich neben normalen Befunden auch atrophisierende Prozesse der Corpusschleimhaut.

Der Vergleich der histologisch-pathologischen Veränderungen der Schleimhaut aus dem Fundus - Corpus - Bereich und den ermittelten Magensekretionsbefunden ergab eine deutliche Diskrepanz der Ergebnisse:

Trotz intakter Magenschleimhaut lag keiner der dazugehörenden Sekretionswerte im normaziden Bereich. Andere Gruppen mit Magenschleimhautveränderungen wiesen dagegen normazide Werte auf.

Die große Zahl von hypoaziden Sekretionswerten - 52,7% aller erfaßten Magensäurewerte lagen im hypoaziden Bereich - ist verständlich durch die Beeinträchtigung des Drüsenparenchyms, zu

der es bei jeder Gastritis kommt:

Einengung des Drüsenkörpers, Abschnürung der Drüsenendstücke, Verringerung der Drüsenzahl und Verschmälerung der Drüsenhöhe. Dadurch wird die Magensaftproduktion herabgesetzt.

Bemerkenswert ist, daß anazide Magensäurewerte nicht nur bei den atrophisierenden Gastritisformen ermittelt wurden, sondern auch bei normaler Schleimhaut, wenn auch da in geringerem Maße.

Diese Vergleiche zeigen, daß ein Rückschluß von Magensekretionswerten auf den morphologischen Zustand der Magenschleimhaut nicht gerechtfertigt ist.

Die oben angeführten Untersuchungsergebnisse zeigen, daß die Saugbiopsie eine exakte Aussage über den morphologischen Zustand der Magenschleimhaut ermöglicht und daß die funktionelle Magendiagnostik als alleinige Untersuchung zur Magendiagnostik unzureichend und deshalb abzulehnen ist.

d) Einbau der eigenen Ergebnisse in die Literatur

In der Literatur finden sich die verschiedensten histologischen Unterteilungen der Gastritis-Stadien, die anhand von saugbiologisch entnommenen Schleimhautpartikeln aufgestellt worden sind; unter anderen die von : HEINKEL, HENNING und ELSTER (23 a und b), KRENTZ (32), HAFTER und SIEBENMANN (11), VOLKHEIMER (51) und die wohl umfassendste von WOLFF (53).

Die von diesen Autoren veröffentlichten Einteilungen der Entzündungsgrade wurden bereits zu Beginn der Diskussion dargelegt.

SCHINDLER (45) erwähnt neben der Oberflächengastritis und der atrophischen Gastritis eine hypertrophische Form. Diese konnte anhand der eigenen Untersuchungen nicht bestätigt werden, und auch HENNING (22) und HAFTER und SIEBENMANN (11) fanden kein entsprechendes histologisches Korrelat. Dagegen bestätigen SCHINDLER (46) und PACHALY (41) hypertrophische Gastritisbefunde.

Alle diese Veröffentlichungen erfassen die einzelnen Entzündungsstufen der Magenschleimhautveränderungen und die partielle und die totale

Atrophie des Drüsenparenchyms, ohne auf die sog. "trockene Gastritis" und die "atrophisierende Gastritis" in Form der proportionierten und der unproportionierten Verschmälnerung der Magenschleimhaut einzugehen. Nur bei Becker (2) findet sich ein Hinweis auf qualitative Unterschiede der atrophisierenden Gastritis in Form einer proportionierten und einer unproportionierten Atrophie.

Eine Verschmälnerung der Magenschleimhaut wird von SCHINDLER (45) und HOLLER (27) nur als altersphysiologische Veränderung diskutiert. Dagegen berichtet HENNING (22) von normaler Schleimhaut noch im Alter, und auch HEINKEL (15) und KRENTZ (32) lehnen eine altersbedingte atrophisierende Gastritis ab.

Es taucht die Frage einer Dickenmessung der Magenschleimhaut auf; diesbezüglich in der Literatur angegebene Werte schwanken erheblich; nach WOLFF (52) liegen 96% der Einzelergebnisse im Bereich von $\pm 30\%$ um einen Mittelwert von 0,07 mm. Dieser Mittelwert umfaßt die Magenschleimhaut vom schleimbildenden Epithel bis zur Tiefe der Magendrüsen, ohne die Muscularis Mucosae mit zu erfassen. KRENTZ (32) gibt dafür einen Wert

Von 0,78 mm an und HEINKEL (17) einen Wert von 0,72 mm.

Während WOLFF (52) und SCHINDLER (45) eine Zunahme der Schleimhauthöhe bei der Oberflächen-gastritis infolge der zellulären Infiltration beschreiben, haben KRENTZ (32) und HEINKEL und TOMAT (20) bereits in diesem Stadium der Gastritis eine Abnahme der Höhe des Drüsenparenchyms beobachtet.

Übereinstimmung herrscht darüber, daß es von der normalen Schleimhaut hin zur atrophisierenden Gastritis zu einer Verschmälerung der Magenschleimhaut kommt. Diese Abflachung geht überwiegend auf Kosten des Drüsenparenchyms und zugunsten einer Verbreiterung des schleimbildenden Abschnittes, der Tunica propria und der Muscularis mucosae, so daß die Höhe der Magenschleimhaut insgesamt nur geringgradig abgeflacht erscheint. Nach HEINKEL und TOMAT (20) nimmt die Höhe des schleimbildenden Epithels und des Drüsenparenchyms von 0,72 mm bei der normalen Schleimhaut ab auf 0,59 mm bei der atrophisierenden Gastritis und nach KRENTZ (32) kommt es zu einer Abnahme von 0,93mm bei normaler Schleimhaut einschließlich Muscularis mucosae auf 0,90 mm bei der reinen Atrophie der Magendrüsen.

Der Begriff der "beginnenden Atrophie" wird von WOLFF (53), VOLKHEIMER (51) und HEINKEL und HENNING (17) verwendet, aufgrund der Erkenntnis, daß eine diffuse Infiltration aller Schleimhautschichten von einem atrophisierenden Prozeß begleitet wird. Diese Meinung wurde auch bei vorliegender Aufstellung der Gastritisstadien vertreten.

Das Zustandsbild der sog. "trockenen Gastritis" haben HEINKEL und HENNING (17) häufig bei Superazidität und normaler Schleimhaut angetroffen. Dagegen findet sich nach eigener Ansicht ein verminderter Sekretionsfluß und dadurch eine verzögerte Abschwemmung der abgeschilferten Epithelien.

In der Literatur wird der Begriff der "Umbaugastritis" sehr weitgehend gefaßt: so sprechen HEINKEL (15), KRENTZ (31), DEMLING (6) und HENNING, HEINKEL und ELSTER (23 a) von einer Umbaugastritis, wenn statt der spezifischen Magendrüsen in der Corpusschleimhaut mucoid, antrumähnliche Formationen auftreten oder enterale Metaplasie vorliegt.

Diese morphologischen Veränderungen wurden in vorhergehender Gastritis- Klassifikation der "chronisch atrophisierenden Gastritis" und der "hochgradig atrophisierenden Gastritis" zugeordnet, während für die Diagnose " Umbaugastritis" eine völlige Formveränderung und Verwilderung der Magenschleimhaut ausschlaggebend war.

Die Gesamtbeurteilung der Magenschleimhaut bei mehreren vorliegenden Biopsiepartikeln wird in der Literatur unterschiedlich gehandhabt: HEINKEL und ELSTER (16) und WOLFF (53) stellen die Diagnose entsprechend dem stärksten vorliegenden Entzündungsgrad; in dieser Weise wurde auch das eigene Untersuchungsmaterial ausgewertet. HENNING ,KOLOKUSSIS, HEINKEL, LANDGRAF und ELSTER (25) dagegen betrachten das Gesamtbild als ausschlaggebend und bilden ein Summenergebnis der Befunde der einzelnen Gewebeschnitte. Nach ihren Beobachtungen liegen geringfügige Unterschiede der Alterationen im Bereich der biologischen Schwankungen. Diese Ansicht vertritt auch MAHLO (37), der in Untersuchungen festgestellt hat, daß bei

Partikeln, die aus sich entsprechenden Stellen der Vorder - und der Hinterwand entnommen worden waren, in 25 % der Fälle ein unterschiedlicher Befund vorlag. Aufgrund dieser Tatsache lehnt er die Beurteilung der gesamten Magenschleimhaut anhand eines als repräsentativ entnommenen Partikels ab.

Die Frage, in wie weit man von einem einzelnen Saugbiopsie-Partikel Rückschlüsse auf den Gesamtzustand der Magenschleimhaut ziehen darf, ist häufig diskutiert worden. HEINKEL (17), HENNING (22), DEMLING (6) und WOLFF (55) rechtfertigen dies mit der Begründung, daß die Gastritis meist diffus sei und bestätigen es anhand von vergleichenden Mehrfach-Biopsien. Dabei lagen in 79% bis 95 % je nach Autor gleiche Diagnosen aller Einzelpartikel vor. HEINKEL (17) hat ferner festgestellt, daß bei unterschiedlichen Befunden in 16,6% der Fälle die Differenz nur um eine Diagnosestufe schwankte und daß nur in 4,1% wesentliche Diskrepanzen der Einzelergebnisse vorlagen.

Insofern scheint die Behandlung eines entnommenen Partikels als pars pro toto gerechtfertigt, wie es in vorliegender Untersuchung gehandhabt worden ist.

Dagegen sind PALMER (42), KRENTZ (35) und MAHLO (37) der Meinung, daß eine Gastritis nicht diffus zu sein braucht, sondern daß auch herdförmige Atrophien vorliegen können. Aus diesem Grunde sind ihrer Meinung nach für eine sichere Diagnostik mehrere Exzisionspartikel aus verschiedenen Schleimhautstellen erforderlich.

Zweifellos steigt mit der Zahl der Partikel die Exaktheit der Diagnostik.

Wie aus dem zur Verfügung stehenden Biopsiematerial herausgearbeitet wurde, besteht in einem hohen Prozentsatz histologisch normale Schleimhaut(17,6% der Fälle) trotz subjektiver Magenbeschwerden. PACHALY (41) fand sogar bei 159 von 527 Patienten (entsprechend 30,2 %) mit klinischen gastritischen Beschwerden eine normale Schleimhaut vor. Ebenso berichtet DEMLING (5), daß bei Missempfindungen und Magenbeschwerden kein pathologisch-histologischer Befund vorzuliegen braucht.

Andrerseits weisen HEINKEL (17) und HENNING (22) auf gastritische Prozesse ohne Magenbeschwerden hin.

Beobachtungen von HENNING (22) und DEMLING (5) zeigen, daß eine Oberflächengastritis doppelt so häufig vorkommt wie eine atrophisierende Gastritis. Dies konnte anhand des eigenen Materials nicht bestätigt werden: es wies in 18,6 % der Fälle eine Oberflächen-gastritis und in 13,9 % eine ausgeprägt atrophisierende Gastritis oder eine Umbaugastritis auf.

HENNING, HEINKEL und ELSTER (23 a) und PACHALY (41) fanden in ihrem Untersuchungsgut eine atrophisierende Gastritis in 31%, bzw 27 % der Fälle. Faßt man die aufgrund der eigenen Untersuchungen ermittelten atrophisierenden Stadien zusammen - die atrophisierende Gastritis und die ausgeprägt atrophisierende Gastritis - so liegen deren Werte mit 41 % höher als die oben genannter Verfasser.

Vergleiche von histologischen Schleimhautbefunden und erhobenen Magensekretionswerten

sind häufig angestellt worden. Zwischen den in der Literatur veröffentlichten Ergebnissen und den anhand der eigenen Untersuchungen ermittelten Werten zeigt sich eine weitgehende Übereinstimmung:

SCHINDLER (45) berichtet von 2,1 % der Fälle mit histaminrefraktärer Anazidität bei normaler Schleimhaut und HEINKEL (15) veröffentlicht diesbezügliche Zahlen von 1,6 %. Auch KRENTZ (35) gibt Fälle von histaminrefraktärer Anazidität bei normalen Schleimhautbefunden an. Daneben beschreiben KRENTZ (30) und HEINKEL (15) eine altersbedingte Sekretionsabnahme bei normaler Schleimhaut.

Untersuchungen von HERNING, HEINKEL und ELSTER (23 a) bestätigen, daß bei einer atrophisierenden Gastritis die Säuresekretion nicht aufgehoben ist. Sie fanden in 22 % normazide Sekretionsergebnisse und in 8 % hyperazide Werte. Auch HEINKEL (15) gibt in 8 % der Fälle hohe Salzsäurewerte bei atrophisierender Gastritis an, so daß die eigenen normaziden Befunde bei atrophisierenden Veränderungen bestätigt werden.

Die eigenen Ergebnisse von 33% anazider Sekretionswerte bei der ausgeprägt atrophisierenden Gastritis decken sich mit Untersuchungen von HEINKEL (17), der in 35,1% der Fälle eine funktionell bedingte Anazidität bei ausgeprägt atrophisierender Gastritis gefunden hat.

Anazide Werte sind von HENNING, HEINKEL und ELSTER (23 a), SCHINDLER (45) und KRENTZ (34) gehäuft bei zunehmender Schwere der Entzündungsprozesse beobachtet worden. Die Tatsache, daß anazide Werte bereits bei der Oberflächengastritis auftreten, erklären SCHINDLER (45) und KRENTZ (33) mit einer Abschnürung des Drüsenparenchyms durch die dichten Infiltrate.

HEINKEL (17) hat Untersuchungen über hyperazide Sekretionswerte - auch als superazide Gastritis bezeichnet - veröffentlicht und gezeigt, daß in diesen Fällen überwiegend eine normale Schleimhaut vorliegt neben

Fällen von Oberflächengastritis und ausgeprägter Gastritis (diese lag in 2,3 % der Fälle vor.)

Aufgrund dieser und ähnlicher Beobachtungen kommen die oben genannten Autoren, ebenso wie DEMLING (6), HENNING (24) und VOLKHEIMER (51), zu dem Ergebnis, daß eine funktionelle Magendiagnostik nicht sinnvoll ist. Das scheint umso mehr gerechtfertigt, als KRENTZ (31) von einer Kompensation der Sekretionsausfälle durch noch sekretionsfähiges Parenchym berichtet. Sie vertreten aber die Meinung, daß eine verminderte Sekretionsleistung nach maximaler Stimulierung mit Histamin ein Hinweis auf morphologische Veränderungen der Magenschleimhaut liefert und eine Aussage über den Funktionszustand des Drüsenparenchyms ermöglicht.

Eine Zählung der Belegzellen zur Diagnose einer atrophisierenden Gastritis lehnen

KRENTZ (33) und DEMLING (6) ab, da die Zahl der Belegzellen individuellen Schwankungen unterliegt. Dagegen berichten SHAY (48) und GUISS und STEWART (10) von einer Korrelation von Belegzellen und Menge der abgeschiedenen Salzsäure.

Das Problem der Gastritis im Antrumbereich unter Berücksichtigung des Verhaltens der Corpusschleimhaut ist häufig untersucht worden. Schwierigkeiten bereitet eine gesicherte Biopsieentnahme aus dem Antrum: PACHALY (41) berichtet von 517 Doppelbiopsien aus dem Antrum - und dem Corpusbereich, wobei er in 210 Fällen nur Corpusschleimhaut vorgefunden hat, obgleich ein Abstand von 10 cm zwischen den beiden Exzisionsorten lag.

HEINKEL (15) hat in 23 % von 234 Fällen trotz röntgenologischer Kontrolle der Lage der Biopsiesonde Corpusschleimhaut im Antrumbereich vorgefunden und weist auf die variable Grenze von Corpus und Antrum hin.

DEMLING (6) hält die röntgenologische Kontrolle der Lage der Biopsiesonde für unerläßlich zur sicheren Beurteilung der Antrumschleimhaut, und HEINKEL (17) begründet die Notwendigkeit der gesicherten Antrumbiopsie damit, daß dies eine wichtige Aussage über die Funktionsstruktur des Antrums darstelle im Hinblick auf die alkalische Sekretion der mucoiden Antrumdrüsen.

HEINKEL (15) vertritt die in der anhand der eigenen Untersuchungen getroffene Feststellung, daß ein chronischer Entzündungsprozeß im Antrum in gleicher Weise wie im Corpus verläuft und rechtfertigt damit die Verwendung gleicher Diagnosestufen.

Über den zeitlichen Ablauf eines entzündlichen Prozesses im Antrum und im Corpus liegen unterschiedliche Meinungen vor.

DEMLING (6) und HEINKEL (15) bestätigen die dargelegte Meinung, daß das Antrum intensiver und häufiger auf entzündliche Reize reagiert als der Corpusbereich. PACHALY (41) beschreibt, daß entzündliche Prozesse anfänglich auf das Antrum beschränkt bleiben und

erst im fortgeschrittenem Stadium diffus auf die Corpusschleimhaut übergreifen.

Dagegen berichtet HEINKEL (17) von Fällen mit chronischer Gastritis im Corpusbereich, bei denen in 10 bis 18% der Fälle noch intakte Antrumschleimhaut vorlag. In 81 % der Fälle lag allerdings ebenfalls eine chronische Gastritis im Antrum vor. Seiner Meinung nach umfaßt der unterschiedliche Schweregrad der Gastritis im Bereich des Corpus und des Antrums eine Diagnosestufe, eine Tatsache, die durch eigene Befunde nicht bestätigt werden konnte.

MOLL und PETZEL (38) berichten über ein Untersuchungsmaterial von 106 Fällen, bei denen in 80 % gleiche Diagnosen von Corpus - und Antrumschleimhautbefund vorlagen.

Sie sind zu dem Schluß gekommen, daß die Antrum - und die Corpusschleimhaut gleichmäßig von Entzündungsprozessen betroffen werden, und daß es in 80 % der Fälle möglich ist, von dem Zustand der Corpusschleimhaut auf den der Antrumschleimhaut zu schließen. In ihrem

umfangreichen Gut haben sie nur in einem Fall Corpusschleimhaut im Antrumbereich vorgefunden.

Über Untersuchungen der Corpusschleimhaut des Magenstumpfes nach BILLROTH II, wie sie durch das eigene zur Verfügung stehende Material möglich waren, liegen in der Literatur nur wenige Berichte vor. Veröffentlichungen von SEIFERT (47) bestätigen die vom Verfasser getroffene Schlußfolgerung, daß eine Magenresektion immer eine Gastritis zur Folge hat. Dabei betrachtet SEIFERT (47) die Resektion selbst als Ursache für die schweren Schleimhautveränderungen. Er hat ferner untersucht, daß der Schweregrad der Entzündung mit zunehmenden Zeitraum nach der Resektion ansteigt : 5 Jahre nach der Operation wiesen 13,8 % der Fälle eine Atrophie der Magenschleimhaut auf, nach 20 Jahren lag in 70,8 % eine Atrophie vor. SEIFERT (47) kommt allerdings zu dem Ergebnis, daß im höheren Alter die atrophisierenden Veränderungen beim resezierten Magen im Vergleich zu einem normalen Patientengut keine wesentlichen Zahlenunterschiede aufweisen. Die atrophisierenden Prozesse treten

aber beim resezierten Magen früher als in nicht operierten Mägen auf.

SCHINDLER (45) bezeichnet die Gastritis als häufigste und ungünstigste Komplikation nach Magenresektionen.

OTTENJANN (40) beschreibt die Ausbildung einer atrophisierenden Gastritis im Anastomosen-Bereich in 80 % der Fälle,lehnt aber polypoide Schwellungen oder Wulstbildungen im Anastomosenbereich als Atrefakte, bedingt durch eine Nahtraffung, ab.

Die im eigenen Material in allen Fällen beobachtete Anastomositis wird von DEMLING (6) als Teil der Stumpfgastritis beschrieben, wobei er gleiche Befunde von Magenstumpf und Anastomose beschreibt und eine zellständige chronische Anastomositis ablehnt.

Eigene getroffene Beobachtungen an Mägen mit Ulcus ventriculi worden in der Literatur nicht bestätigt. SCHINDLER (45),DEMLING (6) und HENNING (27) geben neben einem Ulcus ventriculi für eine normale Schleimhaut prozentuale Werte an,die zwischen 22 % und 47 % schwanken.

Sie bestätigen aber, ebenso wie LAMBLING (36), daß die Corpusschleimhaut bei vorliegendem Ulcus ventriculi häufig entzündlich verändert ist in Form einer Begleitgastritis. Nach DEMLING (6) liegt in 38 % der Fälle eine Oberflächengastritis und in 32 % eine atrophisierende Gastritis vor, nach HENNING (22) in 45 % eine Oberflächengastritis und in 33% eine atrophisierende Gastritis.

SCHINDLER (45) äußert sogar die Möglichkeit ,daß die Gastritis in der Ulcusgenese eine Rolle spielt.

Bemerkenswert ist die von DEUTSCH (7) gemachte Beobachtung, daß die Ulcusabheilung stark von dem Zustand der Magenschleimhaut abhängig ist und durch eine atrophisierende Gastritis verzögert wird. Insofern stellt die Gastritis hier, wie im Magen nach Resektion, eine Komplikation dar.

Zu der Bedeutung von Magenpolypen nimmt DEMLING (6) Stellung: er betrachtet sie in Vergesellschaftung mit einer diffusen chronisch atrophisierenden Gastritis als initiales polypöses Karzinom.

In Übereinstimmung von Literatur und eigenen Beobachtungen ist die Saugbiopsie geeignet, eine Aussage über den morphologischen Zustand der Magenschleimhaut, bzw. über die Ursache von Funktionsstörungen zu machen.

HEINKEL (19), HENNING (22), KRENTZ (35), PALMER (42) und VOLKHEIMER (51) betrachten die Saugbiopsie als unbestechliches Mittel zur sicheren Diagnostik der Gastritis und lehnen die Gastroskopie als unzulängliche Methode ab. HENNING, HEINKEL und ELSTER (23 a und b) und DEMLING (6) haben anhand von Untersuchungen bewiesen, daß mit Hilfe der Gastroskopie nur in 20 bis 25 % der Fälle eine histologisch gesicherte atrophisierende Gastritis erfasst werden konnte, und daß die Gastroskopie in 3/4 der Fälle versagt hat. Nur SCHINDLER (45) bemängelt die Saugbiopsie und betrachtet sie als unzuverlässig und der Gastroskopie unterlegen, zumal er in 32 von 39 Fällen gleiche gastroskopisch ermittelte und saugbiopsisch bestätigte Diagnosen gefunden hat. Als absolut sichere Methode empfiehlt er die chirurgische Biopsie. (46)

Die Komplikation einer Blutung nach saugbiop-
tischer Gewebsentnahme liegt nach DEMLING (6)
- errechnet aus diesbezüglichen Veröffentlichun-
gen über insgesamt 25 000 Fälle - bei 1%, eine
Tatsache, die die Saugbiopsie als harmlose Unter-
suchungsmethode rechtfertigt.

Angaben einzelner Autoren über kleinere Unter-
suchungszahlen liegen bei 1 % (HEINKEL und LAND-
GRAF) (18) .

Allerdings sollte nach HEINKEL und LANDGRAF (18)
bei Krankheiten mit deutlicher Blutungsneigung , ex-
zessivem Bluthochdruck und der portalen Hyperten-
sion von einer blinden Gewebsabnahme Abstand genom-
men werden.

Als Kontraindikationen für die Gastroskopie be-
trachtet DEMLING (6) Oesophagus - varizen, Oeso-
phagus - Divertikel und Aortenaneurysmen.

Mit Hilfe der Blindbiopsie ist es möglich, diffu-
se Krankheitsgeschehen an der Magenschleimhaut
zu erfassen, während die Auffindung umschriebe-
ner Prozesse der gezielten Biopsie vorbehalten
bleiben DEMLING (6) und VOLKHEIMER (51)

Schlußfolgerungen

(Beziehung zur Klinik)

Die chronische Gastritis stellt einen häufigen Befund bei Patienten mit Magenbeschwerden dar, wie anhand eigener Untersuchungen gezeigt werden konnte. HEINKEL (17) fand bei einem Allgemeingut von 5841 Fällen nur in 32 % eine normale Schleimhaut vor.

Wie schon berichtet, ist in der Literatur mehrfach auf gastritische Prozesse ohne Magenbeschwerden hingewiesen worden.

Unterschiedliche Meinungen herrschen darüber, ob es bei vorliegender Gastritis oder atrophisierender Gastritis ein typisches Beschwerdebild gibt. LAMBLING (36) und HEINKEL (17) lehnen dies ab und nach Untersuchungen von HENNING, HEINKEL und ELSTER (23 a) bestanden Magenbeschwerden bedeutend länger als eine Gastritis vorlag. Dagegen beschreiben SCHINDLER (45), DEMLING (6) und HAFTER (12) ein charakteristisches Beschwerdebild.

HENNING, HEINKEL und ELSTER (23 a) führen an, daß klinisch aufgrund von starken Magenbeschwerden häufig andere Diagnosen gestellt werden, die sich nach histologischer Untersuchung mittels saugbiopsisch entnommener Präparate als atrophisierende Gastritis erweisen, so daß man die Saugbiopsie als wichtiges diagnostisches Mittel zur Abklärung von Magenerkrankungen betrachten muß.

Über die Ätiologie der Gastritis liegen nur Spekulationen vor. LAMBLING (36), DEMLING (5), HENNING (21) und SCHINDLER (45) sprechen von exogenen Noxen, die eine Begleitgastritis zur Folge haben. Daneben erwähnt EDWARDS (8) auch eine genetische Prädestination. FIXA, KRENTZ und ROEMER (9) halten einen genetisch bedingten autoimmunologischen Vorgang für möglich und haben einen erhöhten Antikörper - Titer gegen Belegzellen und gegen die Schilddrüse bei der atrophisierenden Gastritis gegenüber der Norm nachgewiesen. (Antikörpernachweis in 57,4% der Fälle bei der atrophisierenden Gastritis gegenüber 11,2 % bei normaler Schleimhaut.)

Der Nachweis von Antikörpern wird von EDWARDS (8) verneint.

WOLFF (54) und LAMBLING (36) weisen auf eine enge Beziehung zwischen Magenschleimhautveränderungen und bestehenden Gallensteinen hin und erheben die Frage einer ätiologischen Wechselbeziehung.

Eine gezielte kausale Therapie der chronischen Gastritis ist bisher nicht bekannt. DEMLING (5), SCINDLER (45), HEINKEL (17) und HENNING (22) berichten von therapeutischen Maßnahmen, die symptomatisch und nur auf eine Beschwerdefreiheit hin ausgerichtet sind.

Dagegen beschreibt JEFFRIES (9) eine Regeneration der Magendrüsen einschließlich der Säuresekretion und des intrinsic - factors nach Behandlung einer atrophisierenden Gastritis mit Perniciosa mit Prednisolon.

Eine kausale Therapie wäre umso wichtiger, als sich die chronische Gastritis nach Meinung von HEINKEL (15), HENNING (22) und PACALY (41) als progrediente Krankheit von der Oberflächengastritis hin zur atrophisierenden Gastritis entwickelt.

Dies hat PALMER (42) anhand von erneuten Biopsien nach Ablauf einer gewissen Zeitspanne bestätigt.

Nach Ansicht von HENNING(22) und KRENTZ (35) ist eine Restitutio ad integrum nach Ausbildung einer atrophisierenden Gastritis nicht mehr möglich. Die atrophisierende Gastritis wird von vielen Autoren sogar als mögliche Präkanzerose angesehen, unter anderem von HEINKEL (17), HENNING (22), KRENTZ (31), SCHINDLER (45) und WOLFF (53).

FIXA (9) sieht in der Perniciosa den Folgezustand der atrophisierenden Gastritis, wohingegen KRENTZ (34) die Produktion des intrinsic - factors durch eine atrophisierende Gastritis nur geringgradig beeinträchtigt findet.

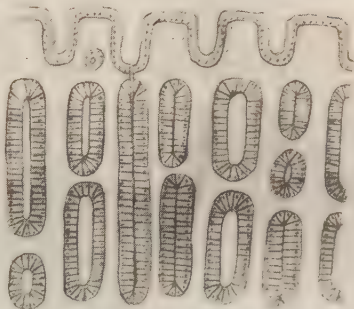
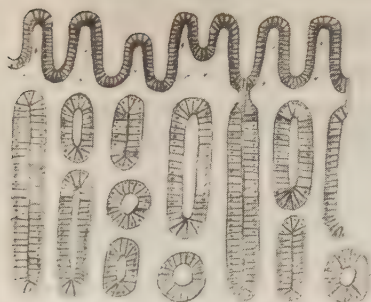
Zusammenfassung:

In der vorliegenden Arbeit wurden saugbiotisch entnommene histologische Präparate ausgewertet; es lagen 460 Fälle vor. Anhand der 383 Präparate mit Schleimhaut aus dem Fundus- Corpus -Bereich wurde folgende Stadien - Unterteilung der Gastritisformen erarbeitet:

- 1) normale Schleimhaut
- 2) Oberflächengastritis
- 3) Gastritis mit beginnender Atrophie
- 4) proportioniert und unproportioniert
atrophisierende Gastritis
- 5) ausgeprägt atrophisierende Gastritis
- 6) Umbaugastritis

Diese Klassifikation mit den dazugehörenden Untergruppen umfaßt lückenlos alle Gastritisstadien und ermöglicht aufgrund der beschriebenen Kriterien eine exakte Zuordnung jeder Magenschleimhautveränderung.

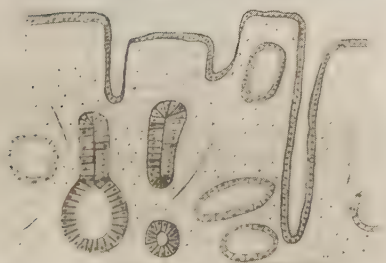
Darstellung der erarbeiteten Gastritis-Stadien



B



D



F

ad A: normale Schleimhaut

ad B: Oberflächengastritis

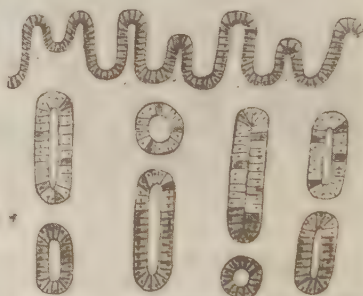
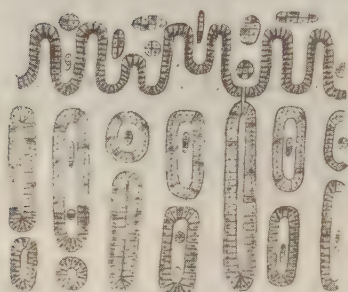
ad C: Gastritis mit beg.
Atrophie

ad D: atrophisierende Gastritis

ad E: ausgeprägt atrophis.
Gastritis

ad F: Umbaugastritis

Zusammenfassung der in dieser Arbeit erstmalig
veröffentlichten Gastritisformen:



- ad a: sog. "trockene Gastritis"
 (Untergruppe der 'Gastritis
 mit beg. Atrophie')
- ad b: prop. atrophisierende
 Gastritis
- ad c: unprop. atrophis. Gastritis
 des schleimbildenden Epith
- ad d: unprop. atrophis. Gastritis
 der Zahl der Kryptendrüsen
- ad e: unprop. atrophis. Gastritis
 der Höhe der Kryptendrüsen

Als wesentlicher Unterschied zu den bisher veröffentlichten Gastritis-Einteilungen wurde die sog. "trockene Gastritis" als Untergruppe der "Gastritis mit beginnender Atrophie", die proportioniert und die unproportioniert atrophisierende Gastritis beschrieben und die Umbaugastritis neu definiert.

Bisher veröffentlichte Gastritis-Einteilungen:

HENNING, HEINKEL u.
ELSTER (23 a und b)

KRENTZ (52)

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 1) normale Schleimhaut | 1) normale Schleimhaut |
| 2) noch normale Schleimhaut | 2) herdförmige Oberflächengastritis |
| 3) mäßige Oberflächengastritis | 3) leichte, chronische Oberflächengastritis mit flächenhafter Ausbreitung |
| 4) ausgeprägte Oberflächengastritis | 4) schwere Oberflächengastritis mit dichtzelliger Infiltration |
| 5) beginnende atrophische Gastritis | 5) Gastritis mit fleckförmiger Atrophie des Drüsenparenchyms |
| 6) ausgeprägte atrophische Gastritis | 6) atrophische Gastritis |

HAFTER u. SIEBENMANN (11)
VOLKHEIMER (51)

- 1) normale Schleimhaut
(Grad 0)
- 2) geringfügige chroni-
sche Entzündung
(Grad 0 - I)
- 3) geringe chronische
(Oberflächen-)
Gastritis(Grad I)
- 4) ausgeprägte chroni-
sche(Oberflächen-)
Gastritis (Grad II)
- 5) ausgeprägte chroni-
sche Gastritis mit
partieller Drüsen-
atrophie(Grad III)
- 6) chronisch-atrophisie-
rende Gastritis
(Grad IV)

WOLFF (53)

- 1) normale Schleim-
haut
- 2) noch normale
Schleimhaut
- 3) leichte Ober-
flächengastritis
- 4) Oberflächen-
gastritis
- 5) beginnende atro-
phische Gastritis
- 6) chronische Gastri-
tis mit partieller
Atrophie der Magen-
drüsen
- 7) chronische Gastritis
mit totaler Atrophie
der Magendrüsen

Außerdem wurde anhand des zur Verfügung stehen-
den Untersuchungsmaterials die Antrumschleimhaut
untersucht, deren Entzündungsgrade ermittelt und
diese mit Befunden der Corpusschleimhaut ver-
glichen. Dabei zeigte sich, daß das Antrum
von Entzündungsprozessen stärker betroffen wird
als die Cor. usschleimhaut.

Schleimhautveränderungen im Restmagen nach BILLROTH II, aus Mägen mit Ulcus ventriculi oder mit Polypen wurden untersucht und es wurde festgestellt, daß weder im Magenstumpf nach BILLROTH II noch in Mägen mit einem Ulcus ventriculi eine normale Schleimhaut vorliegt.

Ein Vergleich der histologischen Schleimhautveränderungen und erhobener Sekretionsbefunde wurde angestellt. Dabei zeigte sich, daß eine Schlußfolgerung anhand von Magensekretionswerten auf den morphologischen Zustand der Magenschleimhaut nicht gerechtfertigt ist, während die Saugbiopsie eine exakte Aussage über Magenschleimhautalterationen ermöglicht.

Literatur

- (1) BARRAS Traité sur les gastralgies et les entéralgies des maladies nerveuses de l'estomac et de l'intestin. Paris 1829
- (2) BECKER, V. Neue Ergebnisse der patholog. Anatomie auf dem Gebiet der Oesophagus- u. Magenerkrankungen. Vierte Bad Mergentheimer Stoffwechseltagung 1967. Georg Thieme Verlag.
- (3) BROUSSIAS History of Chronic Phlegmasiae or Inflammations. Paris 1808 (zit. bei KONJETZNY. (29)
- (4) v. BRUNN, W. Gastritis - aus der Geschichte einer Krankheit. Zeitschr. f. Gastroenterologie; Klinik und Praxis der Verdauungskrankheiten 2, 6, 319, 1964
- (5) DEMLING, L. Die konservative Therapie der Gastritis u. des pept. Geschwürs. Der Internist 4, 193, 1963
- (6) DEMLING, L. Die Gastrobiopsie. Ergebnisse der Inneren Medizin u. Kinderheilkunde. N.F. 27. Band. 33, 1968
R. OTTENJANN
u. K. ELSTER
- (7) DEUTSCH, E. Gastric tissues changes in association with gastric ulcer. Am. Gastroent. 37, 168, 1962
H. J. CHRISTIAN
u. R. FABREGAS

- (8) EDWARDS, F.C. Aetiological factors in chronic
u. COGHILL , atrophic gastritis.Brit.Med.
N.F. J.II. 1409,1966
- (9) FIXA,B. Chronische Gastritis, Eine immun-
K.KRENTZ u. biologische Studie.Med. Klinik,
G.B.ROEMER 64, II. 2414,1969
- (10) GUISS, L.W Histologic Basis for Anacidity in
u.F.W.STEWART Gastric Disease. Arch.Surg.
Chicago 57, 618, 1948.
- (11) HAFTER,E. u. Chron. Gastritis u.Reizmagen.
SIEBENMANN, Dt. Med. Wschr.87 I,;o41 1962
R.E.
- (12) HAFTER,E. Prakt. Gastroenterologie
Stuttgart 1962
- (13) HAYEM Note sur l'anatomie pathologique de
la gastrite parenchymateuse hyper-
peptique. Bull.et mém. de la soc.
méd. des hôpit. de Paris 1893
Note sur l'anatomie pathologique des
gastrites mixtes et interstitielles.
Bull. et mém.de la soc.méd. des
hôpital. de Paris 1895
- (14) HEINKEL ,K. Histologie der chronischen Gastritis
imBiopsiematerial.Gastroenterologia
(Basel) 92, 322, 1959
- (15) HEINKEL,K. Gastritis imLicht moderner Untersu-
chungsmethoden.Bibl-gastroent.
vol.5, 101, 1962
- (16) HEINKEL,K.u. Mitteilung während des Rundtisch-
K. ELSTER gesprâches (zit.bei WOLFF (55)

- (17) HEINKEL,K. u. N.HENNING Diagnose und klinisches Erkrankungs-
bild der chron.
Gastritis. Der Radiologe
4, 82, 1964
- (18) HEINKEL,K.u. J.LANDGRAF Die bioptische Magenschleim-
hautuntersuchung.Bibl.Gastro-
ent. vol.5, 76, 1962
- (19) HEINKEL,K. u. J.PRINGOT Verlauf der chron.Gastritis
Münchener med.Wschr.109,
762, 1967
- (20) HEINKEL, K., E.TOMAT u. N.HENNING Messergebnisse über die
Dicke der Magenfundus-
schleimhaut im biopt. Ma-
terial. Klin. Wschr. 38,
1032, 1960
- (21) HENNING,N. Die Untersuchung des Magens.
S.130. - Die Entzündung des
Magens.S.165.Lehrbuch der
Verdauungskrankheiten 1949,
Georg Thieme Verl.
- (22) HENNING,N. Die chron.Gastritis im Lichte
moderner Untersuchungsme-
thoden.Gastroenterologia
(Basel) 92,307,1959
- (23a) HENNING,N., K.HEINKEL u.K.ELSTER Ergebnisse bioptischer Un-
tersuchungen bei atrophischer
Gastritis.Gastroente-
rologia(Basel) 83,203,1955

- (23b) HEINKEL,K., Untersuchungen über die Er-
ELSTER,K.u. kennung der Oberflächenga-
N.HENNING stritis.Gastroenterologia
(Basel)83, 259, 1955
- (24) HENNING,N., Magenresektion u.Gastritis
HEINKEL,K.u. Münch.med.Wschr. 40, 1977,
M.GLOOR 1966
- (25) HENNING,N., Die Sicherheit der biopt.
H.KOLOKUSSIS, Gastritisdiagnose. Dt.
K.HEINKEL, Med. Wschr. 87, 20, 1029
J.LANDGRAF 1962
u.K.ELSTER
- (26) HOFFMANN,F. De bradypepsia sive tardiore
ventriculi coctione (1706)
De febre stomatica inflamma-
oria (1730) (zit.nach
KONJETZNY(30)
- (27) HOLLER,G. Magenerkrankungen im höhe-
ren Alter mit bes. Berück-
sichtigung der Diagnostik
des Karzinoms. Der Krebsarzt
7,205, 1952
- (28) JEFFRIES, Recovery of Gastric mucosal
G.H. structure and function in
Perniciosa Anemia.Gastroen-
terology 48, 371,1965

- (29) KONJETZNY, G. v. Die Entzündungen des Magens.
Handbuch der speziellen
path. Anatomie u. Histologie.
IV/2; 768, Berlin Springer
Verlag. 1928
- (30) KRENTZ, K. Untersuchung über das
Sekretionsverhalten des
Magens bei histolog. norma-
ler Corpusschleimhaut.
Dt. Archiv f. klin. Med. 209
360, 1964
- (31) KRENTZ, K. Untersuchung über das Se-
kretionsverhalten der
Magenschleimhaut bei atro-
phischer Gastritis.
Dt. Arch. f. klin. Med. 209, 629,
1964
- (32) KRENTZ, K. Ergebnisse der Dickenmes-
sung der Magencorpusschleim-
haut nach saugbiops. Gewebs-
entnahme. Gastroenterologia
(Basel) 104, 272, 1965
- (33) KRENTZ, K. Histamin - Sekretionsanaly-
sen des Magens bei chron.
Oberflächengastritis. Mat. med.
Nordmark 17, 441, 1965
- (34) KRENTZ, K. Sekretionsanalysen mit Hi-
stamin bei atrophischer
Gastritis. Mat. med. Nordmark
18, 148, 1966

- (35) KRENTZ,K.u. Magensekretion u.biopt.
MERTEN,R. Schleimhautbild bei der"wahren
histaminrefraktären Anazidi-
tät". Med. Welt 956, 1961
- (36) LAMBLING,A. Die Gastritis. In"Der Magen
und seine Krankheiten" von
R. Boller.Verl.Urban und
Schwarzenberg.S.312,1954
- (37) MAHLO,A. Was versteht man eigent-
lich unter chron.Gastritis?
Med.Klinik, 56, 1953, 1961
- (38) MOLL,A.u. Die Saugbiopsie aus dem Ma-
H.PETZEL genantrum und ihr Vergleich
mit der Fundusbiopsie.Gastro-
enterologia(Basel) 101,
41, 1964
- (39) MORGAGNI De sedibus et causis morbo-
rum.(1761) (zit.nach
KONJETZNY(30)
- (40) OTTENJANN,R. Endoskopie des operierten
Magens.Fortschritte der
Medizin 84,270,1966
- (41) PACHALY, L. u. Magenbiopsie u.histolog.
SCHUERMANN,R. Gastritisdiagnose.Med.Klinik
12, 457, 1966
- (42) PALMER,E.D. Chronic atrophic gastritis.
u.V.M.SMITH Am.Journal of clinical Pa-
thology.23, 965, 1953

- (43) SCHINDLER,R. Die diagnostische Bedeutung
der Gastroskopie.Münch.med.
Wschr. 70, 535. 1922
- (44)SCHINDLER,R. Gastritis. Grune & Stratton,N.Y.
1947
- (45) SCHINDLER,R. Chronische Gastritis.Klin.
Wschr. 44, 11, 601, 1966
- (46) SCHINDLER,R. Saugbiopsie und chir.Biop-
sie des Magens. Zeitschr.
f.Gastroenterologie 6,83,1968
- (47) SEIFERT,E.u. Biopsische Untersuchung bei
H.KNOLL Magenresezierten.Wiener Zschr.
f.Innere Medizin,48,72,1967
- (48) SHAY,H. Emotional stress and parie -
tal cell mass. Am.Journal dig.
Diss.4, 846, 1959
- (49) STAHL Colloquium practicum (1728)
(zit. nach SCHINDLER (45)
- (50) TOMENIUS,J. An Instrument for Gastro-
biopsies. Gastroenterology 15,
498 , 1950
- (51) VOLKHEIMER,G. Rationelle Magendiagnostik
in der Praxis.Therapiewoche
18, 38, 1673, 1968

- (52) WOLFF,G. Über die Höhe der Magenschleimhaut im Biopsie- Material. Gastroenterologia(Basel)107, 235, 1967
- (53) WOLFF,G. Die histologische Klassifikation der Gastritis im Biopsiepräparat. Dt. Gesundh. Wes.23, 1441, 1968
- (54) WOLFF,G.u.
H.J.GÜTZ Cholelithiasis und chron. Gastritis.Zschr. f.Gastroenterologie 6, 121 , 1968
- (55) WOLFF,G.u.
H.SCHWARZ Ist die Gastritis diffus? Gastroenterologia(Basel) 107, 389, 1967
- (56) WOOD,I.J.;
R.K.DOIG;
R.MOTTERAM
A .HUGHS Gastric biopsy.Lancet 1, 18, 1949

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor
Dr. med.V. BECKER, Direktor des Pathologischen
Institutes der FU Berlin, Klinikum Westend,
danke ich ganz besonders für die Ratschläge
und Hinweise, mit denen er mich durch diese
Arbeit geführt hat.

Weiterhin danke ich Herrn Prof. Dr.
FREYSCHMIDT, Frau Dr. FRISAUS und Herrn
Privatdozent Dr. VOLKHEIMER, die mir in der
Beschaffung der Magensekretionswerte hilfreich
entgegen gekommen sind.

In dieser Beziehung gilt auch mein Dank
Frau GEBHARD, der Assistentin von Herrn Dr.
VOLKHEIMER, für ihre liebenswürdige Unter-
stützung.



Lebenslauf

Name: Barbara Schauß

Geboren: 3.10.1945 in Winkelmühle, Prov. Sachsen

Eltern: Horst Schauß, Kaufmann

Ehefrau: Christa, geb. Beck

1945: Flucht nach Westberlin

1952 Einschulung in die 11. Grundschule in
Westberlin

1953 Scheidung meiner Eltern

1956 Umschulung auf das Gymnasium zu Steglitz,
nach Abschluß der IV. Grundschulklasse.

Eheschließung meiner Mutter mit dem
Kaufmann Felix The Losen

1959 Umzug mit meinen Eltern nach Lima (Peru)

Einschulung in die IX. Klasse der deutsch -
peruanischen Schule "Colegio Alexander von
Humboldt"

- 1962 Rückkehr nach Westberlin und Einschulung
in die VI. Oberschule wissenschaftlichen
Zweiges, 11. Klasse, math.- naturw. Zweig.
- 1965 Abitur (Gesamturteil : befriedigend)
Umzug mit meinen Eltern nach Roubaix,
Frankreich, und Teilnahme an propädeuti-
schen Kursen der Universität Lille.
- 1966 Immatrikulation an der FU Berlin,
medizinische Fakultät.
- 1967 Vorphysikum (Gesamturteil : gut)
- 1969 Physikum (Gesamturteil : gut)
- 1972 Staatsexamen (Gesamturteil : sehr gut)

